Aus der Allgemeinen Universitätspoliklinik Basel
(Dir. Prof. Dr. Egger)

Nervenambulatorium
(Leitender Arzt: Prof. Dr. Robert Bing)

Die Wandlungen der Anschauungen über Morbus Basedowii

1900 — 1925

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JULJAN GENZEL

aus Wilna

EDITIONS «ALSATIA» SAINT-LOUIS
1927

Aus der Allgemeinen Universitätspoliklinik Basel
(Dir. Prof. Dr. Egger)

Nervenambulatorium
(Leitender Arzt: Prof. Dr. Robert Bing)

Die Wandlungen der Anschauungen über Morbus Basedowii

1900 — 1925

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JULJAN GENZEL

aus Wilna

EDITIONS «ALSATIA» SAINT-LOUIS
1927

Von der medizinischen
Fakultät Basel
genehmigt
auf Antrag von
Herrn Prof. Dr. ROB. BING.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Wandlungen der Anschaungen
über
MORBUS BASEDOWII
1900 — 1925

EINLEITUNG

In der Schweiz sind in den letzten 3 Jahren nach Angaben der Kropfkommission 3600 Basedowfälle registriert worden. Eine Zahl, die unwillkürlich auf sich die Aufmerksamkeit lenkt. Schon im Jahre 1786 ist PARRY auf den mit besonderen Krankheitserscheinungen verbundenen Kropf aufmerksam geworden und hat seine Beobachtungen im Jahre 1825 veröffentlicht.

Von dem römischen Arzte FLAJANI waren ähnliche Beobachtungen gemacht und publiziert, und sind unter den Namen morbo di FLAJANI bekannt geworden.

Im Jahre 1835 erschienen die Beobachtungen über diese Krankheit vom Engländer GRAVES. Er fasste sie als ein der Hysterie verwandtes Leiden auf. In England bezeichnet man diese Krankheit als GRAVES disease.

KARL v. BASEDOW veröffentlichte im Jahre 1840 eine Arbeit «Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle», und in dieser seiner Arbeit machte er auf die klassische Trias aufmerksam: nämlich den Exophthalmus, die Struma, die Tachykardie, und fasste sie als Symptome einer enheitlichen Erkrankung zusammen.

Nach dem Vorschlage von A. HIRSCH 1858 ist diese Krankheit als Morbus Basedowii bezeichnet worden.

Es sind noch später eine Reihe von zugehörigen Nebensymptomen beschrieben, und das Gebiet der Basedow'schen Krankheit durch Hinzufügung der sogenannten Formes frustes und der unter dem Namen Basedowoid zusammengefassten Fälle erweitert worden.

Es enstanden viele Theorien über die Pathogenese dieser Krankheit. Die ältere Neurogene Theorie, welche im Morbus Basedowii eine Affektion des Sympathicus erblicken wollte und die durch BENEDIKT, FRIEDRICH, EULENBURG, ABADIE vertreten war, ist dann nachdem noch die Symptome der Polyurie und Glykosurie zum Krankheitsbilde des Basedow hinzukamen in der Medulla Oblongata gesucht worden. Die experimentellen Untersuchungen von FILEHNE, DURDUFI stützen diese Anschaungen.

Die Experimente von FILEHNE, DURDUFI und BIENFAIT, wonach bei Tieren nach Durchschneidung der Corpora restiformia Tachykardie, Exophthalmus und Hyperaemie der Schilddrüse auftraten, hat lange Zeit hindurch der bulbären Theorie, welche alle Basedowsymptome von Veränderungen im Hirnstamm ableiten wollte, viel Anhänger verschafft.

MENDEL, CHEADLE, MANNHEINM, GRUBE, MARIE, MARINESCO und KLIEN haben in einzelnen Fällen Veränderungen in der Medulla Oblongata gefunden, in der Mehrzahl der Fälle war jedoch der Befund negativ.

Die französische Schule, besonders CHARCOT und TROUSSEAU, in Deutschland GERHARDT und BUSCHAN haben den Morbus Basedowii als eine Neurose aufgefasst, indem sie annahmen, dass das ganze vegetative Nervensystem erkrankt sei.

BING schrieb: «Es mögen wohl noch andere Teile des Nervensystems in Betracht kommen, denn die gelegentlichen psychischen und paraplegischen Störungen sind auch durch die bulbäre Theorie nicht erklärt.»

Die Thyreogene Theorie.

Eine präzise pathogenetische Anschauung entwickelte MÖBIUS im Jahre 1886 indem er sagte, dass eine eigenartige krankhaft gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse der Basedow'schen Krankheit zu Grunde liegt — die Theorie der Hyperthyreosis. Die klassischen Beweise der MÖBIUS'schen Basedowtheorie sind im wesentlichen folgende:

1. Der konstante Befund einer vergrösserten und meist charakteristisch veränderten Struma.

2. Die prägnante Antithese zum Myxödem, dem bekanntlich ein mehr oder minder totaler Ausfall der Schilddrüse zu Grunde liegt.

3. Die Möglichkeit, die Symptome des Basedow durch künstliche Zufuhr von Schilddrüsenstoffen hervorzurufen bezw. bereits bestenhende Erscheinungen hierdurch zu steigern.

4. Die Erfahrung, dass der Basedow durch Reduktion der Schildrüse — dem Mass der Verkleinerung entsprechend — zur Heilung zu bringen ist.

5. Das Zusammentreffen örtlicher Rezidive mit Wiederkehr der Allgemeinerscheinungen.

6. Die Erfolge der spezifischen Therapie.

BING sagt, dass MÖBIUS seine Theorie der Hyperthyreosis durch ein äusserst bestehendes Argument stützen konnte: «die auffällige Antithese zwischen dem klinischen Bilde des Morbus Basedowii und demjenigen der thyreopriven Kachexie».

MÖBIUS war der Meinung, dass die krankhaft gesteigerte Funktion der Schilddrüse schlecht auf das Herz, auf die Blutgefässe und das zentrale Nervensystem wirkt und die Basedow'sche Krankheit hervorruft.

Wie BING richtig bemerkt, bedurfte es noch einer klinischen Beobachtung von BÉCLÈRE, um die Frage der Hyperthyreosis zu einer aktuellen zu machen.

MÖBIUS hatte also die Schilddrüse in den Mittelpunkt der Pathogenese des Morbus Basedowii gestellt und den Gedanken ausgesprochen, dass alle Formen der Basedow'schen Krankheit auf einer einheitlichen Grundlage beruhen. Die Möbius'sche Theorie hatte leicht Boden gefasst und nur wenige Autoren bestritten seine Ansicht in ihren prinzipiellen Sätzen.

So hat z. B. KRAUS die Meinung vertreten, dass es bei Morbus Basedowii eine Reihe thyreogener Symptome mitspielen, aber dass noch eine Reihe von Symptomen im Spiele sind, die auf cardio-vasculärer-nervöser Grundlage beruhen.

So nimmt er an, dass Exophthalmus kein thyreogenes Symptom sei und man solle dieses Symptom vom Morbus Basedowii trennen. Aber die Beobachtungen von v. NOTHAFT haben erwiesen, dass durch reichlichen Schilddrüsengenuss auch Exophthalmus hervorgerufen werden kann. BING schrieb schon im Jahre 1906: «Dass seit CHARCOT die Basedow'sche Krankheit unter die Neurosen untergebracht wird, ist gewiss vollkommen gerechtfertigt,» und etwas weiter: «Aber warum sollte diese Neurose nicht eine secretorische Neurose der Thyreoidea sein?» Auch MELCHIOR sagt: «Ziehen wir das Ergebnis der bisherigen Betrachtungen, so steht in praktischer Hinsicht die Schilddrüse noch wie vor im Mittelpunkt des Basedowproblems.» Hingegen gingen und gehen auch noch jetzt die Anschaungen über die Art der Funktionsstörung weit auseinander.

GAUTHIER (1886) betrachtete die Basedow'sche Krankheit im wesentlichen als eine Vergiftung des Organismus durch pathologische abnorme Schilddrüsenprodukte-Dysthyreosis. Nach GAUTHIER soll der Basedow'sche

Kropf ein abnormes, die Oblongata beeinflussendes Jodothyrin, nach KENDAL ein embryonales Kolloid (Thyromucin) sezernieren.

MARIE und BRISSAUD haben einen Kompromisstandpunkt eingeschlagen, indem sie bald eine Dysthyreosis, bald eine Hyperthyreosis dem Basedow'schen Symptomenkomplexe zugrunde legten. HOEMICKE führt gegen die Theorie des Dysthyreoidismus seine Beobachtungen an, dass Zustände von Hypothyreoidismus durch Verabreichung von Basedow-Kropf-Präparate ebenso prompt und ohne Nebenerscheinungen sich beseitigen lassen wie bei Anwendung normaler Schilddrüsen. Hingegen sprechen die experimentellen Untersuchungen KLOSE'S, ZAMPE'S und LIESEGANG'S für qualitative Funktionsstörung — Dysthyreosis bei Morbus Basedowii.

KLOSE glaubte, dass die Basedow'sche Krankheit eine Vergiftung mit anorganischem Jod sei und auf einer veränderten chemischen Tätigkeit der Schilddrüse beruhe.

FONIE gestützt auf seine Beobachtungen äussert sich für einen qualitativ ungeänderten und quantitativ vermehrten Chemismus der Schilddrüse bei Basedow.

BIEDL schreibt: «Ein wichtiges Beweisstück für die Hyperfunktion der Schilddrüse wäre in dem Nachweis gelegen, dass beim Morbus Basedow aktive Schilddrüsenstoffe in vermehrter Menge im Blute kreisen.

Dies konnte tatsächlich mit Hilfe einer Methode, welche feinere Veränderungen im Stoffwechselgetriebe nachzuweisen imstande ist, festgestellt werden.»

Prinzipiell dürften wohl diese Unstimmigkeiten darauf hinweisen, dass die Begriffe des Hyperthyreoidismus und Dysthyreoidismus gewöhnlich allzu scharf gefasst werden. Sie erscheinen zu exklusiv gegenüber Verhältnissen, deren exakte Analyse doch noch viel zu wünschen übrig lässt. Dass die Tätigkeit der Schilddrüse beim Basedow sich ausgesprochen im Sinne einer

Funktionssteigerung bewegt, unterliegt wohl kaum noch einem Zweifel. Doch ist es weiterhin durchaus möglich, oder sogar wahrscheinlich, dass hierbei auch gewisse qualitative Sekretionsänderungen auftreten können. Nun stellt dieses letztere Moment allem Anschein nach keine absolute Vorbedingung für das Zustandekommen des Basedowsyndroms dar.

Versuche durch unmittelbare biologische Prüfung des Basedowblutes diese prinzipielle Frage zur Entscheidung zu bringen, haben nicht die erwarteten Ergebnisse gezeitigt.

Nun gelangen wir zur Frage, wie wirkt diese Hyperfunktion der Schilddrüse auf den Organismus.

Die zuerst von BLUM vertretene Ansicht, dass die Entgiftung von im Körper entstehenden Giften, die in der Schilddrüse vor sich gehen soll, beim Morbus Basedowii unvollständig sei, kann heute als unhaltbar angesehen werden. Sie ist von der Sekretionstheorie verdrängt worden, der zufolge von der Schilddrüse ein spezifisch wirksames Sekret an die Blutbahn abgegeben wird, welcher zur Erhaltung gewisser Körperfunktionen oder nach der Annahme anderer zur Neutralisierung gewisser im Körper zirkulierender toxischer Substanzen notwendig ist.

Wo liegt das primum movens für die Hyperfunktion der Schilddrüse beim Morbus Basedowii? CHVOSTEK betont insbesondere das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morbus Basedowii; er betrachtete die erhöhte Ansprechbarkeit des Nervensystems als Teilerscheinung einer allgemein degenerativen Anlage.

BIEDL sagt, dass die Basedow'sche Krankheit durch eine Ueberflutung des Organismus mit Schilddrüsenstoffen bedingt ist, welche eine elektive Wirkung im Sinne einer Erregung oder Erregbarkeitssteigerung auf das vegetative Nervensystem in seinem sympathischen

und zum Teil auch in seinem autonomen Teile entfalten und auch die Tätigkeit anderer, mit der Schilddrüse in Beziehung stehender innersekretorischen Organe (Thymus, Hypophyse, Keimdrüsen, Nebennieren) beeinflussen. A. OSWALD sagt, dass das Schilddrüsensekret an und für sich kein Reizmittel für das Nervensystem darstellt, sondern bloss seine Ansprechbarkeit auf Reize erhöht. Es wirkt sensibilisierend. Dadurch können schon physiologische Reize pathologische Effekte auslösen. Auch MAGNUS-LEVY äussert die Meinung, dass die Wirkung der Schilddrüsenpräparate bei Entfettungskuren nicht nur auf die Vermehrung des Stoffverbrauches, sondern auch auf die gesteigerte nervöse Reaktionsfähigkeit beruht. Uebrigens hatte OSWALD die Bedeutung eines vermehrt ansprechbaren Nervensystems in den Vordergrund bei Basedow gestellt. Nach seiner Meinung kommt es unter dem Einflusse einer veränderten Innervation in der Schilddrüse zu einer vermehrten Durchblutung und verstärkter Sekretion; die erhöhte Drüsentätigkeit steigert ihrerseits den Tonus des Nervensystems, also ein Circulus Vitiosus.

Nach dieser Theorie lassen sich die akut einsetzenden Basedowfälle nach einem heftigen psychischen Trauma gut erklären. Anderseits gibt OSWALD selbst die Möglichkeit zu, dass nicht immer vom Nervensystem die ersten krankhaften Impulse ausgehen, sondern umgekehrt auch durch eine vorausgehende Sekretionssteigerung der Schilddrüse selbst die kritische Umstimmung des Nervensystems herbeigeführt werden kann.

Nach RAUTMANN soll dem Morbus Basedowii von pathologischen-anatomischen Standpunkte ein Rückfall mehr oder weniger des ganzen endokrinen Drüsensystems in einen infantilen Zustand zu Grunde liegen. Wie durch klinische und pathologisch-anatomische Beo-

bachtungen festgestellt worden ist, ist beim Basedow das ganze endokrine System in Mitleidenschaft gezogen.

C. HART glaubt in der so häufig bei Basedow vergrösserten Thymusdrüse das primär abnorme Organ und in der Struma das sekundär veränderte zu suchen. Auf Grund seiner Untersuchungen stellt er drei Gruppen von Basedowerkrankungen auf:

1. Der rein thyreogene Morbus Basedowii, beruhend auf einer pathologisch, hyperplastischen Konstitution;

2. der rein thymogene Morbus Basedowii, der selten ist und

3. der am häufigsten vorkommende Thymo-thyreogener Morbus Basedowii, bei dem Schilddrüse und Thymus in gleicher Weise toxisch auf den Organismus wirken und entsprechend an den klinischen Erscheinungen beteiligt sind.

MELCHIOR hält einen rein thymogenen Basedow für ausgeschlossen. K. THORBECKE glaubt Beziehungen zwischen beiden Organen beim Morbus Basedowii annehmen zu dürfen. Auch von HANSEMANN hat Beziehungen zwischen der Schilddrüse und der Thymus konstatieren können. BIEDL ist auch der Meinung, dass in vielen Basedowfällen es sich um ein Status thymicolymphaticus oder hypoplasticus handelt. Darauf beruht vielleicht auch, dass hie und da die Thymektomie bei Basedowfällen von Erfolg begleitet ist. CAPPULE und BAJER, nachdem sie bei Basedowkranken eklatante Besserung nach Thymektomie beobachtet haben, gelangten zur Ansicht, dass der Morbus Basedowii in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich aus der Tätigkeit beider Drüsen sich zusammensetzt. Diese Forscher nehmen an, dass die Basedowdrüse und die Basedowthymus zwei Reizquellen sind, aus denen Erregungsstoffe für Vagus und Sympathikus abströmen. Die Schilddrüse soll mehr sympathische, die Thymusdrüse mehr vagoto-

nische Färbung haben, und beide Organe stehen in funktioneller Wechseltätigkeit. CAPELLE hat sogar im Jahre 1908 statistisch festgestellt, dass die Thymusvergrösserung parallel gehe der Schwere des Basedowfalles. Auch EPPINGER und HESS weisen darauf hin, dass auf Grund genau analysierter klinischer Fälle zwei Typen von Basedowkranken sich unterscheiden lassen: eine Gruppe sympathikotonischer Individuen, bei welchen die Erscheinungen sympathischer Erregung prävalieren und eine zweite Gruppe von vagatonischen Fällen, bei welchen mehr die Zeichen der Beteiligung des autonomen Nervensystems in den Vordergrund treten.

HILDEBRAND, HENKE, ACH, C. BRUNNER vermissten in den meisten Basedowfällen eine vergrösserte Thymusdrüse.

Nach HAMMAR unterliegt die Thymus bei allen möglichen schädlichen Einflüssen rasch einer akzidentellen Involution, so dass die am gewöhnlichen Sektionsmaterial gewonnenen Erfahrungen sich häufig auf unwertige Organe beziehen. Ebenso verhalten sich die Lymphdrüsen. Diese wichtigen Feststellungen HAMMAR'S haben durch die aus dem Pathologischen Institut HEDINGER'S eine Bestätigung gefunden. Aus den klinischen Feststellungen A. KOCHER'S ergibt sich, dass das Persistieren einer grossen Thymus den Eintritt der Heilung der Basedowkrankheit nicht verhindert.

Aber nicht nur die Thymus, sondern auch andere Drüsen des endokrinen Systems sind beteiligt. Da man fast bei jeder endokrinen Erkrankung eine bestimmte Blutdrüse anatomisch verändert fand, und auch experimentell durch Exstirpation einer Drüse eine bestimmte Krankheit erzeugen konnte, war man zunächst geneigt für den jeweiligen Symptomenkomplex den man bei endokrinen Störungen fand, nur eine Blutdrüse verantwortlich zu machen.

Die Pluriglandulare Theorie.

Sehr bald führten die Erfahrungen der Pathologie zu der Anschauung, dass isolierte, d. h. auf einzelne Blutdrüsen beschränkte Störungen, fast niemals vorkommen. Sogar der Morbus Basedowii, bei dem man in der vergrösserten Thyreoidea die Drüse vor Augen zu haben glaubte, die allein alle Störungen verursacht, wird von massgebender Seite (CHVOSTEK) als pluriglanduläre Erkrankung angesehen. Ganz allgemein herrscht heute die Ansicht, dass die Erkrankung einer Blutdrüse stets Funktionsstörungen anderer Drüsen zur Folge hat.

Die Untersuchungen ENGELHORN'S haben gezeigt, dass zur Zeit der Pubertät, der Menstruation, in der Gravidität und im Klimakterium eine Vergrösserung der Schilddrüse nachgewiesen werden kann. Er äussert die Ansicht, dass die Vergrösserung der Schilddrüse durch den Ausfall oder die Verminderung der Ovarialfunktion bedingt ist, und dass das Corpus luteum die Ovarialfunktion hemmt. PARHON und GOLDSTEIN sehen nach Kastration einer 21 jährigen Frau eine Hypersekretion und Vergrösserung der Schilddrüse auftreten.

Nach LEOPOLD-LEVY kann die Kastration und auch die Schwangerschaft Basedowsymptome hervorrufen. GLUZINSKI sah, dass bei Frauen zur Zeit des Klimakteriums nicht selten thyreotoxische Erscheinungen eintreten. Alle diese Beobachtungen sprechen für einen Zusammenhang zwischen Ovar und Schilddrüse.

Nach HAYEM-PERRIN und BLUM ist die Hypertrophie der Schilddrüse bei Chlorose keine seltene Erscheinung. CHVOSTEK weist darauf hin, dass sich bei Chlorose häufig Basedowsymptome finden (forme fruste).

Nach ENGELHORN tritt bei Basedow relativ häufig eine Störung der Ovarialfunktion, die sich in einer frühzeitigen Cessatio mensium kundgibt. CHVOSTEK weist eine er-

hebliche Rolle bei dem Basedow den Ovarien zu: z. B. Menses, Gravidität, verschlimmern den Zustand. Gegen diese Theorie kann der Einwand gemacht werden, dass im Klimakterium beruhen doch die psycho-nervösen und vasomotorischen Störungen auf den Ausfall der innensekretorischen Ovarialsekretion. BIEDL schreibt: «einerseits führt also der Hyperthyreoidismus beim Basedow zu einer veränderten Tätigkeit der Ovarien und auf der andern Seite können primäre Alterationen in der Funktion der Genitaldrüsen eine sekundäre Beeinflussung der Thyreoidea, und mitigierte Basedowsymptome hervorrufen,» und etwas weiter (S. 304) schreibt BIEDL: «das auffällige Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes (80 % der Fälle, nach MENDEL und TOBIAS kommt auf sechs Basedowfrauen ein Mann) und das häufige Einsetzen der Basedow'schen Krankheit, wie auch von Zuständen hypo- und hyperthyreoidealer Art im Anschluss an die Funktionsänderungen der Keimdrüsen (Puberität, Menstruation, Gravidität, Laktation), sind zweifellos bemerkenswerte Tatsachen, welche auf die Bedeutung der Keimdrüsen beim Zustandekommen der Sekretionsanomalie der Schilddrüse hindeuten. In der Beteiligung der übrigen Blutdrüsen sei noch erwähnt im Anschluss an Hypophysenerkrankungen auftretenden Schilddrüsenanomalien. So fand CASELLI im Tierversuche, nach Entfernung der Hypophysis eine Vergrösserung der Schilddrüse.

HOCHENEGG sah in zwei von ihm mit Erfolg operierten Fällen von Akromegalie eine Vergrösserung der Schilddrüse nach der Operation auftreten. CHVOSTEK spricht von einem «pankreatogenen» Basedow. Er schreibt dem Pankreas in gewissen Fällen den Sitz der primären Störung für Zustandekommen der Basedowsymptome zu. Nebenbei sei erwähnt, dass POLLITZER und von HOROSE eine alimentäre Galaktosurie bei Basedowkranken konstatieren, dass also auch die Leberfunk-

tion keine normale ist, sei es, dass es sich um Parenchymschädigungen oder um Störungen der nervösen Steuerung des Organs handelt.

Die Anschaungen der neueren Zeit.

Die besondere Häufigkeit von Basedowfällen in Kropfgegenden darin ihre Erklärung finden mag, dass eine durch die Strumige Noxe geschädigte, oder hereditär minderwertige Schilddrüse einen besonders günstigen Angriffspunkt, einen Locus minoris resistentiae für die Ausbildung einer Organneurose darstellt, Die prädisponierende Bedeutung des Kropfes selbst, lässt sich nicht bestreiten (MELCHIOR).

BIEDL sagt: «eine Disposition der Kropfpatienten für Basedowerscheinungen ist unverkennbar». Nach BIEDL ist für Morbus Basedowii das Charakteristische die Steigerung der Gesamtoxydation, und nach MARTIN ENGLANDER ist Jod das chemisch wirksame Prinzip des Schilddrüsenhormons, und das Schilddrüsenjod das stärkste Katalysator im menschlichen Organismus sei. BREUER beschreibt vier Fälle, durchweg ältere Personen mit alter Struma betreffend, bei denen sich unter mässiger Joddarreichung ein als Thyreoidismus aufzufassender Symptomenkomplex entwickelte, während vor der Jodtherapie kein Anzeichen von Basedow bestand. Ferner beschreibt er noch fünf andere Fälle, die nach Jodtherapie Entwicklung eines klassischen Basedow mit wohlausgeprägten Augensymptomen zeigten; darunter sind drei Fälle, welche vorher keine Spur von Morbus Basedowii dargeboten hatten.

Es scheint die durch Jod angeregte Schilddrüsenresorption die Ursache des Jod — Thyreoidismus und Jod —

Basedow zu sein. In der Schweiz wird die Kropfprophylaxe durchgeführt indem man der Bevölkerung ein Jod enthaltendes Vollsalz verabfolgt, und es sind viele Basedowfälle registriert.

DE QUERVAIN schreibt: «dieselben Jodmengen, welche vom normalen Organismus ohne weiteres vertragen werden, können bei Kropfträgern besonders vom 40 Jahre weg, sobald sie genügend sind, um die kropfige Schilddrüse zum Schwunde zu bringen, Basedowerscheinungen auslösen. Sie können aber auch einen Kropfknoten ohne sichtbaren Schwund basedowifizieren oder wie man jetzt sagt, in ein toxisches Adenom verwandeln.

Zum Zustandekommen dieser Erscheinungen braucht es sehr wahrscheinlich, wie für Basedowkrankheit überhaupt, ein besonders empfindlich eingestelltes Nervensystem. Jede Jodmenge, welche im Stande ist einen Kropf zur Resorption zu bringen, wird also beim Erwachsenen unter bestimmten Voraussetzungen auch einen Jodbasedow auslösen können. Die Erscheinungen desselben sind nicht immer sofort in die Augen fallend. Wie beim genuinen Basedow wird oft längere Zeit, über allgemeine Schwäche, Herzklopfen, Nervosität, Schwitzen, Abmagerung geklagt, bevor der Arzt die Art der Störung erkennt. Besonders das bisweilen lang dauernde Fehlen von Exophthalmus ist an Fehldiagnosen schuld. Bisweilen werden die Patientinnen wegen Verdacht auf Lungentuberkulose in ein Sanatorium geschickt oder wegen Karzinom an den Chirurgen gewiesen. Bei älteren Leuten wird wegen Verdacht auf Arteriosklerose noch mehr Jod gegeben. Die grosse Mehrzahl der Jodbasedowfälle wird in der Tat durch ärztlich nicht verordnete oder wenigstens nicht kontrollierte Einnahme von erheblich stärkeren Jodmitteln verursacht. Die bisherige Erfahrung zeigt, dass, die

schwersten Basedowfälle uns aus kropffreien Gegenden von Meereinwohnern zugehen. Die Kropfendemie stellt sozusagen ein Gegengift gegen den genuinen Basedow dar.»

LEVY, ZONDEK konnten in Uebereinstimmung mit NEISSER zeigen, dass Jodkali in Dosen von wenigen Milligrammen imstande ist, bei Basedowkranken das subjektive Befinden und Ernährungszustand wesentlich zu bessern.

Dagegen schreibt BIRCHER: «die Anpreisung der Jod- und Schulprophylaxe in der Schweiz hat zu einem geradezu ungeheuerlichen Unfug in der Jodbehandlung der Kröpfe geführt, dessen gefährliche und unabsehbare Konsequenzen wir schon zu spüren bekommen. Eine Sammelstatistik in der Schweiz, an der nicht weniger als 1700 von 2500 Schweizerärzten teilgenommen haben, hat in kürzester Zeit ein unerwartetes Resultat ergeben. Während früher ein eingeborener Morbus Basedowii in unsern Krankenhäusern und Kliniken eine Rarität darstellte, in über 2500 Operationen meines Vaters knapp mit 20—30 figuriert, sollen wir heute nahe 3000 Jodismusfälle notieren, darunter über 2000 vollständig ausgeprägte Basedowfälle.

Davon sollen nicht weniger als 150 bis 180 auf das Jodsalz zurückzuführen sein. Wir müssen die medikamentöse Therapie des Kropfes auf einen andern Boden stellen, wie wir dies 1918 zum Teil vorgeschlagen haben, entweder suchen wir die schädigenden Wirkungen des Jods durch Beigabe von Sedativa, wie Calc. bromat., Herzmittel wie Chinin, zu paralysieren, oder an Stelle von Jod andere sichtlich auf den Kropf wirkende Mittel wie Si, As, Hg oder besonders P. zu setzen.»

KREHL ist überhaupt gegen jede Verwendung des Jods in der Behandlung von Strumen.

Zusammenfassung.

Kurz zusammenfassend kommen wir zur Ueberzeugung, dass die Theorie von Möbius bis jetzt aufrecht erhalten, wenn auch erweitert worden ist.

Die neueren Forschungen auf diesem Gebiete haben bewiesen, dass das ganze endokrine System bei dieser Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen wird. Ob zuerst die Schilddrüse oder das sonstige endokrine System erkrankt, oder ob beide gleichzeitig primär affiziert sind, dies zu eruieren wird den Forschungen der Zukunft überlassen.

Hingegen steht fest, dass die Annahme einer besonderen Disposition, vielleicht einer neuropathischen Anlage bei Morbus Basedowii nicht entbehrt werden kann.

An dieser Stelle gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. BING für die Anregung bei dieser Arbeit und Unterstützung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

LITERATUR

1. BAUER J.: Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen. Beihefte zur Medizin. Klinik. J. 1913. H. 5.
2. BIEDL A.: Innere Sekretion. Berlin-Wien J. 1916.
3. BING R.: Die Basedow'sche Krankheit. Zentralblatt für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. J. 1906. Nr. 3, 4, 5.
4. BIRCHER E.: Zur Kropffrage. Praxis-Schweiz. Rundschau für med. Bern. 20. April 1925.
5. BREUER W.: Beitrag zur Aetiologie der Basedow'schen Krankheit. Wiener klin. Wchschr. J. 1900. Bd. 13.
6. ENGELHORN E.: Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Sozietät in Erlangen. J. 1911. Bd. 43.
7. ENGLANDER M.: Zur biologischen Bedeutung des Jods im Schilddrüsenhormon. Wiener klin. Wchschr. J. 1925. Nr. 7.
8. EPPINGER H.: Die Basedow'sche Krankheit. Handbuch der Neurologie von M. Lewandowsky. Berlin. J. 1913. Bd. 4.
9. EULENBURG A.: Die Basedow'sche Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. Deutsche Klinik. Berlin. J. 1904. Bd. 6.
10. FALTA: Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Handbuch der inneren Medicin von Mohr-Staehelin. Berlin. J. 1922. Bd. 4.
11. FRAENKEL M.: Basedow als dysfunktionelle Teilerkrankung des endokrinen Systems; eine Abwehrmassnahme des Körpers. Zeitschrift für die gesamte physikalische Therapie. Berlin. J. 1923. Bd. 27. H. 3 und 4.

12. HANSEMANN D.: Schilddrüse und Thymus bei der Basedow'schen Krankheit. Berlin klin. Wchschr. J. 1905. Bd. 43.

13. HART C.: Ueber die Basedow'sche Krankheit. Med. klin. Berlin. J. 1915. Nr. 14.

14. HASKOWEC L.: Neue Beiträge zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Wiener medic. Wchschr. J. 1900. Bd. 2.

15. KOCHER A.: Ueber Morbus Basedowii. Diss. 1902.

16. KRAUS FR.: Die Erkrankungen der Schilddrüse. Ebstein-Schwalbes Handbuch der praktischen Medicin. J. 1898.

17. LAMPE A. F., LIESEGANG R. E. und KLOSE H.: Die Basedow'sche Krankheit. Beitr. klin. Chir. J. 1912. Bd. 77.

18. LENZ F.: Ueber dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung und die Erblichkeit der Basedowdiathese. Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie Leipzig-Berlin. J. 1918. Bd. 13. H .1.

19. LOEWY A. und ZONDEK H.: Morbus Basedowii und Jodtherapie. Klinische und gasanalytische Beobachtungen. Deutsche med. Wchschr. J. 1921. Bd. 47.

20. MELCHIOR E.: Ueber den heutigen Stand des Basedowproblems in Theorie und Prxis. Berliner klin Wochenschrift. J. 1921. Bd. 58.

21. MENDEL B: Von den Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion. Münch. med. Wchschr. J. 1925. Nr. 6.

22. MÖBIUS P. J.: Die Basedow'sche Krankheit. Nothagels spezielle Pathologie und Therapie. J. 1896. Bd. 22.

23. NEISSER E.: Ueber Jodbehandlung bei Thyreotoxikose. Berlin. Klin.Wchschr. J. 1920. Bd. 57.

24. OPPENHEIM H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. J. 1913.

25. OSWALD A.: Das Basedowherz. Schweizer. med. Wchschr. J. 1925. Nr. 3. — Ders.: Zur Theorie des Basedow. Münch. med. Wchschr. I. 1915. Nr. 27.

26. DE QUERVAIN: Ueber Kropfprophylaxe. Schw. med. Wchschr. J. 1925. Nr. 4.

27. RAUTMANN H.: Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit. Med. klin. Berlin. J. 1921. Bd. 17. S. 646, 688.

28. SEITZ E.: Zur Sympathicustheorie des Morbus Basedowii. Zentralbl. f. innere Med. Leipzig. J. 1921. Bd. 42. S. 842—844.

29. THORBECKE: Der Mobus Basedowii mit Thymuspersistenz. Dissert. Heidelberg. J. 1905.